Aus der medizinischen Klinik in Tübingen.

Blutdruck und Filtratstickstoff
bei chronischer interstitieller Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Ernst Romberg,
o. ö. Professor der Medizin, Vorstand der Medizinischen Klinik an der Universität Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Paul Mey
aus Reval.

Cassel 1908.
Druck von Weber & Weidemeyer.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552713_0027

Aus der medizinischen Klinik in Tübingen.

Blutdruck und Filtratstickstoff
bei chronischer interstitieller Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Ernst Romberg,
o. ö. Professor der Medizin, Vorstand der Medizinischen Klinik an der Universität Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Paul Mey
aus Reval.

Cassel 1908.
Druck von Weber & Weidemeyer.

Eines der auffälligsten Symptome der chronischen interstitiellen Nephritis ist die oft enorme Steigerung des arteriellen Blutdrucks. Ausser den chronischen interstitiellen Prozessen an der Niere können auch akute Erkrankungen der Niere zu Drucksteigerung im arteriellen System führen. Es sind hier besonders die akut einsetzenden Nephritiden bei Scharlach zu nennen, bei denen oft das Hartwerden des Pulses das erste Zeichen einer stattgehabten Nierenschädigung ist. Auch Nierenentzündungen nach Vergiftungen, z. B. Bleivergiftungen, pflegen mit erhöhtem Blutdruck einherzugehen.

Das Gemeinsame bei allen von Blutdrucksteigerung begleiteten Nierenerkrankungen, sowohl den chronischen, wie den akuten, scheint nach den Untersuchungen von Krehl und B. Schmidt (1) darin zu liegen, dass es ganz besonders die Nierenglomeruli sind, welche im anatomischen Bilde von der Schädigung betroffen erscheinen.

Die Frage des Zustandekommens der Blutdrucksteigerung ist schon seit langer Zeit der Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen und hat zu mannigfachen Theorien Anlass gegeben. Es sind wohl im Wesentlichen drei Theorien, welche bei der Diskussion eine Rolle gespielt haben, resp. noch spielen: eine mechanische, eine nervöse und eine chemische. Wie sich aus dem Nachfolgenden

ohne weiteres ergibt, ist eine Trennung nach diesen Prinzipien nicht immer ganz durchführbar; es finden sich vielmehr öfters Beziehungen zwischen den verschiedenen Gesichtspunkten, die zur Erklärung der Drucksteigerung aufgestellt wurden.

Was die mechanische Theorie betrifft, so war es als erster Traube (2) im Jahre 1856, der an eine solche Deutung der Drucksteigerung bei chronischer interstitieller Nephritis mit einer geistvollen und einfachen Theorie herantrat. Die Schrumpfung des Nierenparenchyms wirkt nach ihm vermindernd auf die Blutmenge, die in einer gegebenen Zeit aus dem Arteriensystem in das Venensystem der Niere übertritt; sie wirkt weiter vermindernd auf die Flüssigkeitsmenge, die in der Zeiteinheit dem Aortensystem zur Bildung des Harnsekrets entzogen wird. Hierdurch vermehrt sich die Gesamtflüssigkeitsmenge und damit auch die mittlere Spannung im Aortensystem. Dieser Theorie ist schon seit langem entgegen gehalten worden, dass der Kreislauf sich viel grösseren Einschränkungen seines Stromgebietes anzupassen vermag, ohne mit Drucksteigerung zu reagieren, und ferner, dass die Harnmenge bei vielen eben jener chronischen Nephritiden eher erhöht, als herabgesetzt sei. Deshalb hat Cohnheim (3) die Traubesche Theorie wesentlich erweitert. Er nimmt an, dass bei Einschaltung von Widerständen in die Nierenzirkulation die Weite der kleinen Renalarterien sich nicht ändert, sofern der Gehalt des Blutes an harnfähigen Stoffen der gleiche bleibt, und erklärt die Zunahme des arteriellen Blutdruckes als notwendige Folge der hinter den kleinen Renalarterien in die Nierenzirkulation eingeschalteten abnormen Widerstände, wobei er ein entscheidendes Gewicht auf das Missverhältnis zwischen der unveränderten Zufuhr des Blutes und diesen Widerständen legt. Neuerdings hat Katzenstein (4) durch seine an Tieren angestellten Experimente die mechanischen Vorstellungen von

Traube-Cohnheim zu stützen versucht, ohne jedoch überzeugend wirken zu können.

Die neueren Anschauungen in der pathologischen Physiologie des Kreislaufs, speziell die Untersuchungen von Hasenfeld (5) und Hirsch (6) sind der mechanischen Deutung der Drucksteigerung nicht günstig gewesen. Man hat sich deshalb nach anderen Möglichkeiten umgesehen. Hier seien zunächst die Ansichten erwähnt, die vasomotorische Einflüsse als Ursache der Drucksteigerung annehmen. Nachdem schon früher Veränderungen in den sympatischen Ganglien, im Plexus coeliacus, Plexus renalis (7) für die Erscheinungen am Kreislauf verantwortlich gemacht worden waren, suchte man jetzt Einflüsse durch Nervenvermittelung zur Erklärung der Drucksteigerung heranzuziehen. Es war namentlich Loeb (8), der sich dahin ausgesprochen hat, dass die Drucksteigerung bei chronischer interstitieller Nephritis ihre Ursache in einem von dem Glomeruli ausgehenden Reflex haben dürfte. Krehl (9) nimmt eine Steigerung des normalen Gefässtonus an, die er vielleicht auf vasomotorische Einflüsse zurückführt.

So schwer die mechanische und nervöse Theorie experimentellen Forschungen zugänglich waren, so leicht schien dies bei der dritten, der chemischen Theorie, zu sein. Man suchte zunächst vor allem nach Beziehungen zwischen bestimmten Stoffen, welche durch die erkrankten Nieren retiniert werden, und der Blutdrucksteigerung. Vielfache Untersuchungen richteten sich auf den Gehalt an Harnstoff im Blute des Nephritikers, nachdem schon Christison (10), Schottin (11), Bartels (12) eine Vermehrung dieses Stoffes im Blute Nierenkranker festgestellt hatten. In der Tat gelang es auch Ustimowitsch (13), durch Einspritzen von Harnstoff ins Blut bei Tieren eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks hervorzurufen. Diese Beobachtung wurde auch von andern Forschern (14) bestätigt. Die

Drucksteigerung schwand jedoch immer sehr bald, und es waren zu ihrer Erzeugung derart grosse Mengen von Harnstoff nötig, dass man mit ihnen in der Pathologie der Schrumpfniere nicht rechnen kann. Die experimentellen Resultate dieser Arbeiten sind demnach wenig überzeugend.

Man hat dann weiter das Kochsalz beschuldigt. Nachdem Achard (15), Widal (15), Javal (15) und andere eine Kochsalzretention bei Nephritis festgestellt hatten, waren es französische Autoren, wie Ambard und Beaujard (16), die tatsächlich einen Parallelismus zwischen arteriellem Druck und Kochsalzhaushalt fanden, was von Laufer (17) und andern bestätigt wurde. Die im vorigen Jahr von Löwenstein (18) in der Krehl'schen Klinik gemachten Untersuchungen haben aber entgegen den französischen Forschungen nicht zum Nachweis eines Parallelismus zwischen Kochsalzzufuhr und Blutdruck geführt; vielmehr konnte Löwenstein nur in einem von seinen zehn Fällen das Steigen des Druckes mit der erhöhten Zufuhr von Kochsalz in Zusammenhang bringen; in einem weiteren Falle lässt er die Beziehungen offen. In 8 Fällen kommt er zu völlig negativen Resultaten.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, Einwirkungen auf den Blutdruck, die etwa durch Störung des inneren Stoffwechsels hervorgerufen sein könnten, näher zu besprechen. Es sei hier nur auf die bekannten Theorien einer verstärkten inneren Sekretion der Nebennieren (19) oder der Niere selbst (20) hingewiesen. Diese Dinge stehen noch durchaus zur Diskussion.

In neuerer Zeit ist in der Frage, inwieweit Retentionsstoffe das Zustandekommen der nephritischen Blutdruckerhöhung verursachen, ein Umschwung insofern eingetreten, dass man darauf verzichtete, einen einzelnen Retentionsstoff als Ursache zu beschuldigen. Man ging vielmehr der Frage nach, ob überhaupt die Retention von Stoffwechselschlacken

im weitesten Sinne eine Blutdrucksteigerung hervorrufe. Dafür hat Pässler (21) einige wichtige Belege beigebracht. Er verminderte bei Tieren durch wiederholte Excisionen die Fläche des secernierenden Nierenparenchyms und fand danach eine Steigerung des Blutdruckes und Hypertrophie des linken Ventrikels, die freilich nur geringen Grades waren. Er beobachtete weiter bei dem von ihm beschriebenen Fall von 12tägiger Anurie bei intakten Nieren (22) eine deutliche Steigerung des Blutdrucks. Es scheint demnach in der Tat, dass gewisse Stoffe auch bei intakten Nieren eine Blutdruckerhöhung zu erzeugen vermögen, wenn sie im Blut zurückgehalten werden. Welcher Art diese Stoffe sind, ist bis jetzt noch durchaus unklar. Zu diesem Befunde trat die von Strauss (23) festgestellte Tatsache, dass eine Anhäufung von Stoffwechselschlacken am regelmässigsten und stärksten bei der chronischen interstitiellen Nephritis zustande kommt, bei der ja regelmässig Blutdrucksteigerung besteht. Die höchsten Werte fanden sich bei Uraemie. Nun ist es bekannt, dass der Blutdruck beim Herannahen oder Ausbruch von uraemischen Erscheinungen eine akute intensive Steigerung erfährt. Weiter ist von Loeb (24) festgestellt worden, dass nach vermehrter Fleisch- oder Kochsalzzufuhr häufig der Druck anstieg. Es lag demnach nahe, zu untersuchen, ob sich zwischen den Erscheinungen, welche für eine Retention von Stoffwechselschlacken im Organismus sprachen, und zwischen der Blutdrucksteigerung irgendwelche erkennbaren Beziehungen nachweisen lassen. Als Ausdruck einer solchen Retention betrachten wir das Ansteigen des Retentionstickstoffes, wie ihn Strauss nennt, oder wie er mit C. v. Noorden genannt sei, des Filtratstickstoffes. Er beträgt nach Strauss (23) unter normalen Verhältnissen 20 bis 35 mg in 100 ccm Blutserum, bei chronisch-interstitiellen Nephritiden im Mittel 82,2 mg, bei Vorhandensein von Uraemie im Mittel 129,7 mg; bei chronisch-

parenchymatösen Nephritiden im Mittel 39,7 mg, bei Uraemie 62,3 mg.

Es war also zu untersuchen, inwieweit ein Zusammenhang zwischen dem erhöhten arteriellen Blutdruck bei chronischer interstitieller Nephritis und dem prozentualen Filtratstickstoff des betreffenden Blutserums besteht. Nebenbei wurde noch der Kochsalzgehalt und in einigen Fällen auch das spezifische Gewicht und der Trockenrückstand des Serums festgestellt.

Methodik.

Diese schliesst sich im Wesentlichen an die von Strauss (23) angegebene Methodik an. Das Blut wurde durch Venenpunktion entnommen, durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert und dann zentrifugiert. Um den Filtratstickstoff zu bestimmen, wurden 5 ccm des gewonnenen Serums in die etwa 5—6fache Menge kochenden Wassers gegeben, welches mit ca. 1 ccm 2% Essigsäure versetzt wurde. Falls nicht gleich ein grobflockiger Niederschlag eintrat, wurde noch tropfenweise Essigsäure hinzugegeben, solange bis ein solcher eintrat. Die Flüssigkeit wurde dann nach dem Erkalten filtriert und das Filter solange mit destilliertem Wasser nachgewaschen bis Tropfen des Filtrats keine Chlorreaction mehr gaben. Dann wurde das Filtrat bis auf ca. 5 ccm eingeengt und die organische Substanz durch Kochen mit konzentrierter Schwefelsäure unter Zusatz von Kaliumsulfat und Kupfersulfat zerstört. In der nun restierenden Flüssigkeit wurde der Stickstoff nach der Kjeldahlschen Methode bestimmt. Der Kochsalzgehalt des Serums wurde nach der Volhard-Salkowskischen Methode festgestellt, nachdem vorher das Serum unter Zusatz von chlorfreiem Soda und Salpeter verascht worden war.

Die Höhe des Blutdruckes wurde mit dem Apparat von Riva-Rocci und mit der breiten Manschette nach v. Recklinghausen gemessen.

Bevor ich zur Mitteilung der Resultate übergehe, sind noch einige Stoffwechselversuche zu erwähnen, die in der Absicht unternommen wurden, eine etwaige Beeinflussung des Filtratstickstoffes durch die Nahrung zu ermitteln. In dieser Beziehung liegen bis jetzt keine Versuche vor. Zuerst ein Versuch am nierengesunden Menschen.

Stoffwechselversuch I.

Ein sonst gesunder Hautkranker nahm sieben Tage lang eine Kost zu sich, die sich aus reichlichen Mengen Fleisch, Eiern und Milch zusammensetzte. Am achten Tage wurde der Harn von 24 Stunden auf Stickstoff untersucht. Patient hatte 27 gr Stickstoff ausgeschieden (normal etwa 14 gr nach Vierordt, Daten und Tabellen). Am selben Tage Venenpunktion. Das Serum enthielt 0,030 % Filtratstickstoff.

Derselbe Patient erhielt nun wieder sieben Tage lang eine möglichst stickstofffreie Kost, die in Brot, Brei, Kaffee, Bier bestand. Patient schied am achten Tage in der 24stündigen Harnmenge 6 Gr. Stickstoff aus. Im Blutserum wurden 0,029 % Filtratstickstoff gefunden.

Nach diesen beiden Versuchen scheint der Filtratstickstoffgehalt des Serums durch die Kost beim nierengesunden Menschen nicht beeinflusst zu werden.

Es folgen zwei Versuche bei chronischer interstitieller Nephritis.

Stoffwechselversuch II.

Patientin,*) bei der die Diagnose Nephritis interstitialis feststand, und bei der keinerlei Erscheinungen von Uraemie oder stärkerer Niereninsufficienz vorlagen, bekam drei Tage lang stickstoffreiche Kost. Es wurden täglich ca. 21 Gr. Stickstoff zugeführt. Am vierten Tage schied sie durch den

*) gemacht bei Fall 4, K. H. (s. u.).

Harn 16,5 Gr. Stickstoff aus. Im Blutserum enthalten 0,0896 % Filtratstickstoff.

Dieselbe Patientin bekam nun drei Tage lang stickstoffärmere Kost. Tägliche Zufuhr ca. 11,5 gr N.

Am vierten Tage durch den Harn ausgeschieden 10 gr N. Im Blutserum enthalten 0,0896 % Filtratstickstoff.

Stoffwechselversuch III.

Dieselbe Patientin (Fall 4, K. H.)*) bekam fünf Tage lang eine sehr stickstoffreiche Kost. Es wurden täglich ca. 31 Gr., am fünften Tage sogar 43 Gr. Stickstoff zugeführt.

Am sechsten Tage wurden 28 Gr. N. durch den Harn ausgeschieden. Im Blutserum fanden sich 0,0641 % Filtratstickstoff.

Patientin bekam nun fünf Tage lang täglich nur ca. 4 Gr. Stickstoff mit der Nahrung zugeführt. Am sechsten Tage durch den Harn ausgeschieden 6,3 Gr. N. Im Blutserum fanden sich 0,0610 Gr. Filtratstickstoff.

Es scheint also nach diesen drei Stoffwechselversuchen der Filtratstickstoff beim Gesunden durch den Stickstoffgehalt der Kost nicht beeinflusst zu werden. Ebensowenig fand sich ein Zusammenhang bei dem untersuchten Fall von chronischer interstitieller Nephritis. Auch nach längerdauernder möglichst geringer Stickstoffzufuhr zeigte sich im Versuch III die bestehende Erhöhung des Filtratstickstoffes im Blutserum nicht irgendwie wesentlich vermindert. Freilich war bei der untersuchten Patientin die Stickstoffausscheidung für einen Nephritiker sehr gut und auch im übrigen erschien die Erkrankung der Nieren gut kompensiert. Wo das nicht der Fall ist, dürften sich viel-

---

*) zwischen Versuch II und Versuch III waren zwei Wochen verstrichen.

leicht andere Resultate ergeben. Soweit man aus einem einzigen Fall schliessen kann, scheint es, dass die beim interstitiellen Nephritiker vorhandene Erhöhung des Filtratstickstoffes von dem Stickstoffwechsel der Nahrung nicht in massgebender Weise abhängig ist. Zur sicheren Entscheidung dieser Frage sind freilich so kurzdauernde Änderungen der Stickstoffzufuhr nicht genügend. Dazu werden ausgedehntere Untersuchungen nötig sein. Mir lag nur daran, festzustellen, ob etwa der Wert des Filtratstickstoffes sehr rasch und weitgehend unter dem Einfluss von Nahrungsveränderungen schwankt. Andere Untersuchungen darüber liegen bis jetzt in der Literatur noch nicht vor. Nur der Harnstoffgehalt des Hundeblutes ist in dieser Richtung von Quinquand (25) und Schöndorff (26) untersucht worden. Da die nachstehend aufgeführten Untersuchungen an Kranken angestellt wurden, die eine ziemlich gleichmässige Kost erhalten haben, so darf man nach dem Voranstehenden wohl der Ansicht sein, dass stärkere Schwankungen des Filtratstickstoffgehaltes des Blutserums nicht durch die Grösse der Stickstoffaufnahme verursacht sind.

Nach diesen Vorversuchen sei über die Ergebnisse des Vergleiches zwischen Blutdruckhöhe und prozentualem Filtratstickstoffgehalt des Blutserums berichtet.

Die untersuchten Kranken standen sämtlich in langdauernder klinischer Beobachtung, während welcher Flüssigkeits- und Kochsalzzufuhr, ferner Harnmenge und Kochsalzausfuhr, sowie der Blutdruck sorgfältig kontrolliert wurden. Vor jeder Blutentnahme wurde eine besondere Druckmessung vorgenommen. Auch wurden bei allen Untersuchungen Doppelbestimmungen gemacht.

Vom klinischen Standpunkt aus lässt sich bei den Fällen eine gewisse Einteilung vornehmen, die der bessern Übersicht halber im Nachfolgenden soweit als möglich durchgeführt ist.

Als erste Gruppe fasse ich diejenigen Fälle zusammen, die vorwiegend die Erscheinungen der Niereninsufficienz darboten. Als zweite Gruppe diejenigen, bei welchen neben renalen Störungen auch das Herz deutliche Insufficienzerscheinungen zeigte, resp. solche Fälle, bei denen neben bestehender Herzinsufficienz eine interstitielle Nephritis nicht mit Sicherheit zu diagnosticieren war. Zum Schluss sind als dritte Gruppe die Fälle zusammengefasst, bei denen entweder eine nur vorübergehende Hypertension bestand, oder aber eine dauernde, jedoch ohne sichere Erscheinungen von Nephritis und ohne Herzinsufficienz.

Diese Einteilung kann naturgemäss keinen Anspruch auf Exaktheit machen. Sie gibt nur klinische Eindrücke wieder, die durch die Untersuchungen von spezifischem Gewicht des Harns, Kochsalzstoffwechsel usw. unterstützt wurden. Sie wurde deshalb vorgenommen, weil einmal das klinische Bild der interstitiellen Nephritis je nach Beteiligung des Herzens ein sehr verschiedenes ist, und weil wir bis jetzt noch nicht wissen, inwieweit der prozentuale Filtratstickstoff dadurch beeinflusst wird. Zweitens, um diejenigen Fälle hervorzuheben, welche Hypertension ohne sichere Nephritis und ohne Herzinsufficienz zeigen. Gerade diese letztere Klasse nimmt unser besonderes Interesse in Anspruch, weil in ihr die Möglichkeit einer funktionellen Hypertension enthalten ist, d. h. einer Hypertension, für die wir bis jetzt keine organischen Grundlagen finden (27).

A. Vorwiegend renale Fälle.

Fall 1. Frau Fr. Kn. Plötzliche Erkrankung mit Kopfschmerzen und Mattigkeit.

Status: Mittelgrosse, 49 Jahre alte Frau. Ernährungszustand gering. Haut und Schleimhäute blass, sehr trocken. Keine Oedeme, keine Dyspnoe. Herz: Spitzenstoss hebend, resistent, im 6. Intercostalraum, 9 cm vom linken Sternalrand fühlbar. Herzgrenzen nach links etwas verbreitert. Systolisches Mitral- und Aortengeräusch. Abdomen:

Leber zweiquerfingerbreit unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Die übrigen inneren Organe: o. B. Arterien: Drahtpuls. Druck nach RR. 220 mm Hg. Augen: Retinitis albuminurica, Amaurose. Stauungspapille?

Es besteht während eines grossen Teils der Beobachtung leichte Somnolenz.

Urin: Menge sehr wechselnd, häufig die Einfuhr überschiessend. Spec. Gewicht ist sehr konstant, 1010—1012, überschreitet selbst bei geringen Urinmengen 1016 nicht. Kochsalz nie über 0,29% bei sehr geringer Urinmenge. Gesamtmenge der Kochsalzausscheidung ist klein. Albumen bei monatelanger Untersuchung nie mehr als Spuren. Sediment: selten einzelne hyaline Cylinder.

Diagnose: Nephritis interstitialis.

Es wurden, da uraemische Erscheinungen, Verstärkung der Somnolenz, Erbrechen auftraten, durch Venenpunktion etwa 100 ccm Blut entnommen. Die Serumuntersuchung ergab folgende Werte:

I. Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trockenrückstand
220	0,0784	0,5435	1025	6,6860

Da die uraemischen Erscheinungen nicht schwanden, wurde nach zwölf Tagen wieder eine Venenpunktion gemacht. Im Urin fanden sich jetzt zahlreiche hyaline Cylinder. Kochsalz- und Wasserausscheidung ebenso wie vor der ersten Punktion.

II. Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trockenrückstand
200	0,0784	0,6259	1030	10,1660

Nachdem die uraemischen Erscheinungen für einige Zeit geschwunden waren, traten sie in verstärktem Masse wieder auf. Kochsalz- und Wasserausscheidung wie früher. Zehn Tage nach Punktion 2 wieder Aderlass.

III. Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trockenrückstand
220	0,1120	0,5435	1028	9,3349

Fall 2. P. Gr. 22jähr. Mann, wurde von der Augenklinik an die medizinische Klinik überwiesen, da der ophthalmoscopische Befund eine Nierenentzündung vermuten liess. Patient gibt an, dass die Partien um die Augen etwas geschwollen seien. Klagt über Schmerzen in den Gelenken. Hat schon zweimal Nierenentzündung gehabt.

Status: Haut blass, keine Oedeme. Keine Dyspnoe, keine Cyanose. Augen: Retinitis albuminurica. Herz: Spitzenstoss am deutlichsten im 5. Intercostalraum, hebend. Grenzen nicht verbreitert. Töne: 1. Ton unrein und paukend über allen Ostien. 2. Töne über der Aorta und Pulmonalis accentuiert. Puls gespannt. Druck 200 mm Hg. Abdomen: Leber überragt den Rippenrand um Querfingerbreite. Die übrigen Organe: o. B. Viel Erbrechen morgens. Foetor uraemicus ex ore.

Urin: Harnmenge gross, fast immer die Flüssigkeitseinfuhr überschiessend. Spec. Gewicht absolut konstant, 1010. Kochsalzausscheidung ziemlich wechselnd, Ausfuhr überwiegt dauernd die Einfuhr, im ganzen gute Ausscheidung. Albumen ca. 1 ‰. Sediment: keine Cylinder.

Diagnose: Nephritis interstitialis.

Wegen drohender Uraemie wird eine Venenpunktion vorgenommen.

I. Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trockenrückstand
200	0,1232	0,5262	1026	—

Die Kochsalzausscheidung wird nach der Punktion besser, die Wasserausscheidung hat sich nicht verändert. Nach Verlauf von drei Tagen unter gleichbleibenden uraemischen Erscheinungen wieder Blutentnahme.

II. Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trockenrückstand
184	0,1512	—	—	—

Fall 3. Frau Fr. H. 34 J. Erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen und Schwindel. Anschwellung zuerst des Gesichts, dann der Hände und Füsse. Acht Tage vorher Halsschmerzen. Verminderung der Urinmenge. Im elften Jahre Polyarthritis, später Herzleiden.

Status: Mässige Ernährung, auffallend blasse Haut, keine Dyspnoe. Keine Cyanose, mässige Oedeme, besonders im Gesicht. Augen: etwas blasse Papille. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Mamillarlinie, hebend, verbreitert. Grenzen nach links verbreitert. Töne: an der Spitze systolisches und diastolisches Geräuseh. 2. Töne an der Aorta und Pulmonalis sehr laut. Puls stark gespannt. Druck 180 mm Hg. Abdomen: geringer Ascites. Die übrigen Organe: o. B.

Urin: zu Anfang Retention von Flüssigkeit, später überschiesst die Urinmenge fast dauernd die Zufuhr. Spec. Gewicht ziemlich konstant, ca. 1010. Kochsalzausscheidung ist nach anfänglicher Retention grösser als die Zufuhr. Albumen ca. 5 ‰, wechselnd. Sediment: viele hyaline mit Leukocyten und Epithel besetzte Cylinder. Spärlich granulierte Cylinder. Zahlreiche Erythrocyten.

Diagnose: Nephritis interstitialis. Insufficientia et stenosis valv. mitralis. Venenpunktion von 30 ccm.

Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl
180	0,0952	0,57330

Fall 4. K. H.*) 45 J. Seit einiger Zeit rascher ermüdend als sonst. Plötzlich auf dem linken Auge blind geworden. In der Augenklinik Besserung. Kurzatmigkeit bei geringster Anstrengung. Vor zwei Jahren Gesicht, besonders Augenlider, geschwollen.

*) An dieser Patientin wurden die Stoffwechselversuche II und III gemacht (s. o.).

Status: Gute Ernährung. Haut blass, keine Oedeme, keine Dyspnoe in der Ruhe. Keine Cyanose. Augen: links Atrophia nervi optici post-neuritica (albuminurica?). Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, 8 cm vom linken Sternalrand, hebend. Grenzen nicht verbreitert. Töne rein. Puls: Drahtpuls. Druck 175 mm Hg. Die übrigen Organe: o. B.

Urin: Menge beträgt zwei Drittel der Einfuhr. Spec. Gew. schwankt sehr stark zwischen 1010 und 1021. Kochsalzausscheidung annähernd gleich Einfuhr. Sediment: nur selten Spuren von Albumen und einzelne hyaline Cylinder.

Diagnose: Nephritis interstitialis.

Venenpunktion von 40 ccm. Keinerlei uraemische Erscheinungen.

I. Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl
175	0,0896	0,6318

Venenpunktion von 30 ccm 4 Tage später bei subjektiv vollem Wohlbefinden.

II. Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl
175	0,0896	0,5850

Venenpunktion von 50 ccm acht Tage nach Punktion 2, ohne wesentliche Veränderung im Befinden, auch ohne Änderung des Verhaltens der Urinmenge und des Kochsalzstoffwechsels.

III. Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.
175	0,0672

Venenpunktion von 30 ccm bei unverändertem Zustand der Patientin und gleichbleibender Wasser- und Kochsalzausscheidung.

IV. Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.
190	0,0641

Venenpunktion von 30 ccm bei unverändertem Zustand.

V. Untersuchung.

Druck n. RR.	% Filtrat-N.
180	0,0610

Fall 5. Frau K. Th. 40 J. Patientin erkrankte vor zwei Jahren auf dem rechten Auge. Sie habe einen Nebel vor demselben gehabt. Sie wurde von der Augenklinik in die medizinische Klinik geschickt, da der Verdacht bestand, dass sie ein Nierenleiden habe. Mit zehn Jahren Scharlach mit nachfolgender Nierenentzündung.

Status: Mässig gut genährte Frau. Keine Oedeme. Haut blass. Keine Dyspnoe. Keine Cyanose. Augen: Neuritis optica beiderseits. Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, 8 cm nach links vom linken Sternalrand, hebend. Herzgrenzen nach links etwas verbreitert. Töne:

erster Ton an der Spitze unrein, zweiter Aortenton accentuiert. Puls gespannt, Drahtpuls. Druck 168 mm Hg. Abdomen: Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger breit. Die übrigen Organe: o. B. Urin: Menge etwa gleich der Einfuhr, überschiesst manchmal. Spec. Gew. schwankt beträchtlich zwischen 1010 und 1021. Albumen ca. 2‰. Sediment: hyaline Cylinder.

Diagnose: Nephritis interstitialis.

Venenpunktion von 50 ccm.

Untersuchung:

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl
168	0,0840	0,5850

Fall 6. K. Fl. Mann, 18 J. Patient erkrankte plötzlich an Halsschmerzen. Nach einem Monat traten Nasenbluten, Erbrechen und Schwellung der Augenlider auf, worauf nach einigen Tagen auch die Füsse stark anschwollen. Die Urinmenge stark vermindert.

Status: Das Gesicht stark gedunsen. Oedeme an den Unterschenkeln. Augen: o. B. Herz: leichte Accentuation des II. Aortentons; sonst ohne Befund. Puls: regelmässig, hart. Drahtpuls. Druck 163 mm Hg. Die übrigen Organe: o. B.

Urin: Menge ¾ der Einfuhr, niemals überschiessend. Spec. Gew. gewöhnlich hoch, wenig wechselnd. Kochsalzausscheidung auf etwa die Hälfte der Norm reduziert, bleibt hinter der Einfuhr zurück. Albumen 5—6‰. Sediment: viele wachsartige, granulierte und hyaline Cylinder, Erythrocyten.

Diagnose: Akuter Nachschub einer parenchymatösen Nephritis im Übergang in Schrumpfniere.

Im uraemischen Anfall wurden 300 ccm Blut entnommen.

Untersuchung:

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trockenrückstand
163	0,0672	0,61425	1020	6,5131

B. Fälle mit Beteiligung des Herzens.

Fall 7. Kr. I. 65 J. Mann. Seit einem Jahr Kopfschmerzen von mässiger Stärke, besonders nachts. Mitunter Schwindel und Übelkeit; kein Erbrechen. Seit 2—3 Jahren öfter Wasserlassen als früher.

Status: Keine Oedeme an den Beinen, Oedeme der Augenlider. Keine Cyanose, geringe Dyspnoe in der Ruhe, Thorax: fassförmig, Lungen: Tiefstand der Grenzen, Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum ausserhalb der Mamillarlinie. Grenzen nach links leicht verbreitert. Töne: systolisches Geräusch an der Spitze, unreiner zweiter Ton. Zweiter Aortenton accentuiert. Puls: rhythmisch, aequal, gespannt. Druck 180 mm Hg. Abdomen: Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger.

Urin: Menge $^2/_3$ der Einfuhr; Spez. Gew. hoch, ca. 1020; Kochsalz: Tagesmenge annähernd normal; Albumen: Spuren; Sediment: hyaline Cylinder.

Diagnose: Nephritis interstitialis, Insufficientia cordis levis Venenpunktion von 40 ccm.

Untersuchung:

Druck n. RR.	% Filtrat-N	% NaCl	Spec. Gew.	% Trockenrückstand
180	0,0784	0,6084	1025	—

Fall 8. Frau B. S. 55 J. Bemerkt seit längerer Zeit, dass Unterschenkel und Füsse abends geschwollen waren. Häufig starkes Herzklopfen. Seit 4 Jahren Schwerhörigkeit und Verschlechterung des Sehvermögens.

Status: Starke Oedeme an den Beinen. Leichte Cyanose. Starke Dyspnoe. Augen: o. B. Lungen: Grenzen normal, schlecht verschieblich. Auf beiden Unterlappen mittelgrossblasige feuchte Rasselgeräusche. Herz: Spitzenstoss verbreitert, 3 cm ausserhalb der Mamillarlinie, hebend. Grenzen nach links verbreitert. Töne: keine Geräusche. Zweiter Aortenton und zweiter Pulmonalton accentuirt. Viele Extrasystolen. Sehr beschleunigte Herzaction. Puls: irregulär, inaequal. Druck 175 mm Hg. Abdomen: Leber induriert, überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. Oedem der Bauchdecken. Die übrigen Organe: o. B.

Urin: Menge ca. $^3/_4$ der Einfuhr. Spec. Gew. hoch, schwankt zwischen 1010 und 1021. Albumen wechselnd von $^1/_2$ bis 4 ‰. Sediment: hyaline und granulierte Cylinder.

Diagnose: Insufficientia cordis. Nephritis chronica.

Bekommt starke uraemische Erscheinungen. Venenpunktion von 150 ccm.

Untersuchung:

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trockenrückstand
175	0,0896	0,6201	1028	10,0988

Einige Stunden nach der Venenpunktion Exitus.

Obduction: Arteriosclerotische Atrophie der Nieren. Anaemischer Infarkt der Nieren.

Fall 9. Kr. W. Mann 59 J. Klagt über Atemnot und Enge auf der Brust, auch in der Ruhe. Das Scrotum sei vor 3 Tagen kindskopfgross angeschwollen. Will in der letzten Nacht zwei Gichtanfälle gehabt haben.

Status: Hochgradige Cyanose des Gesichts. Enorme Oedeme des Scrotums, der Beine, des Rumpfes. Abdomen prall aufgetrieben. Starke Dyspnoe. Herz: Spitzenstoss nicht palpabel, nicht sichtbar. Grenzen: nach links verbreitert. Töne: systolisches Geräusch an der Spitze. Zweiter Pulmonalton accentuiert. Puls: nicht ganz regelmässig, nicht

beschleunigt. Druck 158 mm Hg. Abdomen prall gefüllt, Umfang 143 cm. Die übrigen Organe: o. B.

Urin: Menge ca. 700 Gr., bleibt sehr stark hinter der Zufuhr zurück. Spec. Gew. 1023. Eiweissprobe positiv. Kochsalzausscheidung konnte nicht bestimmt werden.

Diagnose: Insufficientia cordis. Nephritis interstitialis?

Venenpunktion von 200 ccm.

Untersuchung:

Druck n. RR.	% Filtrat-N.
158	0.0784

Drei Tage nach Venenpunktion Exitus.

Obduktion: Nieren: makroscopisch: Stauungsniere; mikroscopisch eine ganz geringe Bindegewebsvermehrung. Keine Atrophie der Glomeruli.

Fall 10. Sch. Mann 57 J. Seit einiger Zeit sind die Beine, Füsse und Leib stark angeschwollen. Hat schon viermal diese Beschwerden gehabt. Nach 3—4 Wochen Bettruhe seien diese Erscheinungen immer zurückgegangen. Atemnot. Engegefühl. Stechende Schmerzen in der Herzgegend.

Status: Lippen cyanotisch, ebenso Wangen und Nase. Ausgedehnte Oedeme an den Beinen. Augen: o. B. Herz: Spitzenstoss im VI. Interkostalraum, 2 querfingerbreit ausserhalb der Mamillarlinie, hebend. Grenzen: Dilatation nach rechts und links, besonders nach links. Töne: erster Ton an der Spitze dumpf und unrein, zweiter Pulmonalton accentuiert. Action unregelmässig. Zahlreiche Extrasystolen. Puls: unregelmässig, gespannt. Druck 164 mm. Hg. Abdomen: Leber fühlbar, einen Querfinger unter dem Rippenbogen. Die übrigen Organe: o. B.

Urin: Menge etwa gleich Einfuhr. Spec. Gew. hoch 1020, ziemlich konstant. Albumen 1 ‰. Sediment: vereinzelte Erythrocyten, keine Zylinder.

Diagnose: Insufficientia cordis, Nephritis interstitialis?

Venenpunktion von 40 ccm.

Untersuchung:

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl
164	0,0672	0,5850.

Fall 11. Frau D. 71 J. Klagt über Herzklopfen und Atemnot. Seit Jahren häufig Kopfschmerzen.

Status: An den Lippen und Ohrläppchen leichte Cyanose. Keine Oedeme. Keine Dyspnoe in der Ruhe. Augen: o. B. Lungen: geringer Tiefstand der Grenzen, die wenig verschieblich sind, Giemen. Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie, verbreitert, hebend. Grenzen nach rechts verbreitert, nach links nicht sicher nachweisbar. Töne: 1. Ton an der Spitze unrein, 2. Ton gespalten. 2. Pulmonalton accentuirt. Action unregelmässig. Puls: irregulär, inaequal.

Arterie gespannt, wenig gefüllt. Druck 160 mm. Hg. Radialis und Brachialis stark geschlängelt. Abdomen: Leber 3 querfingerbreit unter dem Rippenbogen fühlbar, derb, scharfer Rand. Die übrigen Organe: o. B.

Urin: Menge = 3/4 der Einfuhr, überschiesst niemals. Spec. Gew. sehr wechselnd, 1011—1021. Albumen nicht vorhanden. Sediment: keine Cylinder.

Diagnose: Insufficientia cordis. Nephritis interstitialis?
Venenpunktion von 50 ccm.

Untersuchung:

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl.
160	0,0504	0,5616

C. Fälle mit Drucksteigerung ohne sichere Nephritis und ohne Herzinsufficenz.

Fall 12. Frau A. Sch., 36 J. Druck in der Magengegend. Kein Erbrechen. Kein Herzklopfen. Geschwollene Füsse hat Patientin nie gehabt. In der letzten Zeit müsse sie öfter Wasserlassen als früher. Patientin hat seit dem 12. Jahre eine Kyphoscoliose im Anschluss an Rhachitis. Befinden früher immer gut.

Status: Kleine, schlechtgenährte Frau. Haut trocken, keine Oedeme. Sehr starke Kyphoscoliose. Keine Cyanose, keine Dyspnoe. Augen: o. B. Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, nicht deutlich hebend. Grenzen normal. Töne rein. 2. Aortenton klappend. Puls: sehr gespannt, enge, rigide Arterie. Druck 200 mm. Hg. Die übrigen Organe: o. B.

Urin: Menge ziemlich gleich Einfuhr. Spec. Gew. recht konstant zwischen 1008 und 1012, Cylinder und Albumen bei einmonatlicher Beobachtung niemals vorhanden.

Diagnose: Nephritis interstitialis?

Venenpunktion von 40 ccm.

Untersuchung:

Druck n. RR. %	% Filtrat-N	% NaCl
200	0,0448	0,5733

Fall 13. Sch. 59 J. Mann. Hat einen Unfall erlitten und klagt über Schmerzen in der rechten Schulter.

Status: Nervensystem: Sehnenreflexe lebhaft, Bauchdeckenreflex herabgesetzt, Cornealreflex gleichfalls. Tremor der Hände. Dermographismus. Hyperaesthesie für alle Empfindungsqualitäten auf der rechten Seite. Augen: o. B. Lungen und Herz: o. B. Puls gleichmässig, gespannt. Druck 155 mm Hg. Abdomen: Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Alle übrigen Organe: o. B. Urin: frei.

Diagnose: Traumatische Hysterie.

Der Druck sank im Laufe einer Woche auf 132 mm Hg. Es konnte leider erst jetzt eine Venenpunktion von 50 ccm vorgenommen werden.

Untersuchung:

Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl
132	0,0280	0,5733

Fall 14. Frau A. G. 51 J Seit 4 Monaten Herzklopfen und Kurzatmigkeit beim Treppensteigen. Auch in der Nacht sollen Kurzatmigkeit und Herzbeschwerden auftreten. Die Menses sistieren seit kurzer Zeit.

Status: Haut trocken. Keine Dyspnoe, keine Cyanose, keine Oedeme. Herz: Spitzenstoss 9 cm vom linken Sternalrand, deutlich hebend, etwas verbreitert. Grenzen nach links verbreitert. Töne: an der Spitze ein leises systolisches Geräusch. Puls: hart, Arterie stark gefüllt, rigide. Druck 170 mm Hg. Abdomen: Die Leber überschreitet den Rippenbogen nicht. Die übrigen Organe: o. B.

Urin: Menge sehr wechselnd. Spec. Gew. sehr wechselnd, 1010—1023. Albumen und granulierte Cylinder anfangs vorhanden, schwanden jedoch schon nach 2 Tagen. Jetzt ist der Urin seit 3 Wochen frei von pathologischen Bestandteilen.

Diagnose: Klimakterische Beschwerden. Nephritis interstitialis?

Der Blutdruck sank unter Besserung der Beschwerden im Laufe von 3 Wochen von 170 auf 135. Es konnte erst jetzt eine Venenpunktion von 30 ccm gemacht werden.

Untersuchung:

Druck n. RR.	% Filtrat-N.
135	0,0336

Ich lasse nun die Versuche tabellarisch folgen:

Tabelle I.

A. Vorwiegend renale Fälle.

Fall	Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trocken-rückstand
F. Kn. 1 . . .	220	0,0784	0,5435	1025	6,6860
„ . . .	220	0,1120	0,5435	1028	9,3349
„ . . .	200	0,0784	0,6259	1030	10,1660
P. Gr. 2 . . .	200	0,1232	0,5265	1026	—
„	184	0,1512	—	—	—
Fr. H. 3 . . .	180	0,0952	0,5733	—	—
K. H. 4 . . .	175	0,0896	0,6318	—	—
„	175	0,0896	0,5850	—	—
„	175	0,0672	—	—	—
„	190	0,0641	—	—	—
„	180	0,0610	—	—	—
K. Th. 5 . . .	168	0,0840	0,5850	—	—
K. Fl. 6 . . .	163	0,0672	0,6142	1020	6,5131

B. Fälle mit Beteiligung des Herzens.

Fall	Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trocken-rückstand
Kr. I. 7 . . .	180	0,0784	0,6084	1025	—
B. S. 8 . . .	175	0,0896	0,6201	1028	10,0988
D. 11	160	0,0504	0,5616	—	—
Kr. W. 9 . . .	158	0,0784	—	—	—
I. Sch. 10 . . .	164	0,0672	0,5850	—	—

C. Fälle mit Blutdrucksteigerung ohne sichere Nephritis und ohne Herzinsufficienz.

Fall	Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trocken-rückstand
A. Sch. 12 . . .	200	0,448	0,5733	—	—
Sch. 13	132	0,0280	0,5733	—	—
A. G. 14 . . .	135	0,0336	—	—	—

In der folgenden Tabelle sind alle Fälle nach der Höhe des Blutdruckes geordnet.

Tabelle II.

Fall	Druck n. RR.	% Filtrat-N.	% NaCl	Spec. Gew.	% Trocken-rückstand
F. Kn. 1 . . .	220	0,0784	0,5435	1025	6,6860
„ . . .	220	0,1120	0,5435	1028	9,3340
„ . . .	200	0,0784	0,6259	1030	10,1660
P. Gr. 2 . . .	200	0,1232	0,5265	1026	—
A. Sch. 12 . . .	200	0,0448	0,5733	—	—
K. H. 4	190	0,0641	—	—	—
P. Gr. 2	184	0,1512	—	—	—
Fr. H. 3. . . .	180	0,0952	0,5733	—	—
K. H. 4	180	0,0610	—	—	—
Kr. I. 7	180	0,0784	0,6084	1025	—
K. H. 4	175	0,0896	0,6318	—	—
„	175	0,0672	—	—	—
„	175	0,0896	0,5850	—	—
B. S. 8	175	0,0896	0,6201	1028	10,0988
K. Th. 5 . . .	168	0,0840	0,5850	—	—
I. Sch. 10 . . .	164	0,0672	0,5850	—	—
K. Fl. 6	163	0,0672	0,6142	1020	6,5131
D. 11	160	0,0504	0,5616	—	—
Kr. W. 9 . . .	158	0,0784	—	—	—
A. G. 14 . . .	135	0,0336	—	—	—
Sch. 13	132	0,0280	0,5733	—	—

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass ein nur einigermassen entsprechender Parallelismus zwischen arteriellem Blutdruck und prozentualem Filtratstickstoff des Blutserums sich nicht nachweisen lässt, wie es ja bei der Zusammensetzung des Filtratstickstoffes wohl auch kaum anders zu erwarten war. So findet man z. B. im Fall 2 (P. Gr.) und Fall 4 (Frau K. H.) hohe Werte für prozentualen Filtratstickstoff, während der Druck nur mässige Werte zeigte.

In andern Fällen (Fall 1 und Fall 12) ist bei sehr hohem Druck der Filtratstickstoff nur mässig hoch. Dabei sind diese Fälle, die hier als Beispiele angeführt sind, keine von denjenigen, bei welchen zwei Faktoren mitgespielt haben könnten, die wohl sicherlich nicht ohne Einfluss auf die Grösse des prozentualen Filtratstickstoffes sind. Diese Faktoren sind einmal in erster Linie Hydraemie und damit verbundene Verdünnung der festen Bestandteile des Blutserums, und zweitens Herzinsufficienz. Im ersteren Falle kann ja, wie auch Strauss (23) betont hat, ein verhältnismässig niedriger Wert für prozentualen Filtratstickstoff vorhanden sein, während man annehmen muss, dass eine beträchtliche Gesamtretention von Stickstoff vorhanden ist, die jedoch infolge der hydraemischen Verdünnung des Blutes im prozentualen Filtratstickstoff nicht zum Ausdruck kommt. Als typischen derartigen Fall betrachte ich den Fall 6 (K. Fl.), bei dem neben den klinischen Erscheinungen auch der Wert für den Trockenrückstand auf eine Hydraemie hinweist. Gerade dieser Umstand erschwert die Verwertung der Ziffern für den prozentualen Filtratstickstoff in ausserordentlicher Weise und gestattet überall da, wo Anzeichen für eine Hydraemie vorliegen, ein Urteil nur unter sorgfältigster Berücksichtigung des Trockenrückstandes und des specifischen Gewichts des Blutserums. Leider war die Verfolgung dieser Daten schon aus äusseren Gründen wegen der Menge des dazu benötigten Serums nicht in der Weise

möglich, wie es wohl wünschenswert wäre. Immerhin dürfte dieser Mangel nicht allzuschwer ins Gewicht fallen, da es sich bei der Mehrzahl der untersuchten Fälle, um Nephritiden handelte, die mit vermehrter Wasserausscheidung einher gingen, und bei denen auch sonst keine Anzeichen für eine Hydraemie bestanden.

Dass der zweite Faktor, d. h. Herzinsufficienz, auch ohne renale Beteiligung imstande ist, den Normalwert für den prozentualen Filtratstickstoff wesentlich zu steigern, scheint ebenfalls aus den Strauss'schen Untersuchungen hervorzugehen. Strauss (23) gibt als Mittelwert für das Serum von Patienten mit Herzinsufficienz 56 mgr in 100 ccm an, als höchsten Wert 80 mgr, als niedrigsten 29 mgr. Ob freilich alle diese Fälle intakte Nieren hatten, wird von ihm nicht näher angegeben. Dagegen habe ich unter meinem eigenen Material einen Fall von Herzinsufficienz mit dem hohen Wert von 0,078% Filtratstickstoff (Fall 9). Bei ihm waren die Nieren sowohl makroscopisch wie auch mikroscopisch intakt. Es handelt sich also hier um eine sichergestellte reine Herzinsufficienz. Die Tatsache, dass bei einer solchen ein so hoher Wert für prozentualen Filtratstickstoff auftreten kann, dürfte von grossem Interesse für die Gesamtauffassung über Entstehung und Bedeutung des vermehrten Filtratstickstoffes sein.

Wichtiger als die direkte Vergleichung der absoluten Zahlen von prozentualem Filtratstickstoff und Blutdruck ist es, dass die Ziffern für Filtratstickstoff an einem und demselben Patienten bei Sinken des Blutdruckes ein starkes Ansteigen erfahren können. (Fall 2). Gerade bei diesem Patienten ist es wenig wahrscheinlich, dass etwa eine Hydraemie entscheidenden Einfluss auf das Verhältnis zwischen prozentualem Filtratstickstoff und arteriellem Blutdruck gehabt habe, denn schon bei der ersten Untersuchung des Serums dieses Patienten zeigte das specifische Gewicht

keinen hydraemischen Wert. Danach sind irgendwelche konstanten engeren Beziehungen zwischen prozentualem Filtratstickstoff und arteriellem Blutdruck wohl kaum anzunehmen.

Natürlich ist damit nichts darüber ausgesagt, ob etwa, ganz allgemein ausgedrückt, Retention von stickstoffhaltigen Stoffen, die unter den Begriff des Filtratstickstoffes fallen, den Blutdruck beeinflusst. Dazu ist der Filtratstickstoff ein viel zu grosser Complex. Es könnten in seinem Rahmen wohl Verschiebungen stattfinden, die mit der Blutdrucksteigerung in Zusammenhang stehen, ohne dass dies durch den prozentualen Filtratstickstoff zum Ausdruck kommt.

Bestimmte Beziehungen zwischen hohem prozentualem Filtratstickstoff und Blutdruck lassen sich demnach nicht feststellen. Ich kann aber die Strauss'schen Untersuchungen in der Hinsicht nur bestätigen, dass selbst bei recht gut kompensierten interstitiellen Nephritiden (konf. Fall 4) eine beträchtliche Erhöhung des prozentualen Filtratstickstoffs im Serum sich nachweisen lässt. Die Erhöhung erreicht ihre stärksten Werte bei den Patienten, welche deutliche uraemische Erscheinungen bei Abwesenheit von Oedemen darboten (konf. Fall 2 und Fall 1, Unt. III). Es geht weiter aus den vorliegenden Untersuchungen hervor, dass das Auftreten oder die Zunahme von uraemischen Erscheinungen im allgemeinen von einer Steigerung des prozentualen Filtratstickstoffes begleitet ist, die, wie betont, jedoch nicht mit dem Verhalten des Blutdruckes Hand in Hand zu gehen braucht (konf. Fall 2).

Bei denjenigen Fällen, die eine Beteiligung des Herzens neben der Nierenstörung aufweisen, sind die Werte für Filtratstickstoff im allgemeinen niedriger und nähern sich denen, die Strauss für Herzinsufficienz allein angibt. Immerhin betragen sie etwa das Doppelte des normalen Wertes. Man könnte vielleicht daran denken, gerade in

diesen Fällen die Erhöhung des prozentualen Filtratstickstoffes im Blutserum zu diagnostischen Zwecken zu verwenden. Es ist ja bekannt, wie schwer es mitunter ist, bei Fällen mit Herzinsufficienz und mässiger Hypertension eine Beteiligung der Nieren auszuschliessen resp. zu erkennen. In dieser Hinsicht finden sich auch in meinem Material 4 Fälle, die solche diagnostischen Schwierigkeiten boten (Fall 8, 9, 10, 11). Bei allen vieren liess sich klinisch nicht mit Sicherheit die Diagnose der interstitiellen Nephritis neben der Herzinsufficienz stellen. Bei Fall 8 betrug der Wert für Filtratstickstoff 0,089 %, bei Fall 9 0,0784 %, bei Fall 10 0,0672 %, bei Fall 11 0,0504 %. Es ist nun auffallend, dass gerade bei dem Fall 8, welcher den höchsten Wert für Filtratstickstoff zeigte, die Obduktion eine schwere Schädigung der Nieren nachwies. Aber man wird sehr zweifelhaft, ob sich der prozentuale Filtratstickstoff diagnostisch verwerten lässt, wenn man sieht, dass ein so hoher Wert für Stickstoff wie im Falle 9 (0,078 %) sich bei reiner autoptisch sichergestellter Herzinsufficienz finden kann.

Mit mehr Erfolg kann man vielleicht aus der Höhe des prozentualen Filtratstickstoffes diagnostische Rückschlüsse in denjenigen Fällen ziehen, welche in der Gruppe C zusammengefasst sind. Das sind die Patienten, bei denen entweder ein während der Beobachtung ziemlich rasch absinkender Blutdruck bestand, oder aber diejenigen, bei welchen eine dauernde Hypertension ohne Hinweis auf eine Erkrankung der Nieren vorlag, also die Fälle von Hypertension, deren Genese bis jetzt noch durchaus unklar ist, und deren Differenzierung von den nephrogenen Drucksteigerungen heute meist noch ganz unmöglich ist.

Hier wäre ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel von grossem Nutzen. Es steht leider in meinem Material nur eine sehr geringe Anzahl dieser Fälle zu Gebot (Fälle 12, 13 und 14). Bei allen dreien findet sich bemerkenswerter-

weise ein sehr niedriger Wert für Filtratstickstoff. Im Falle 13, einer raschen Drucksenkung nach anfänglicher Hypertension auf offenbar rein funktioneller Basis, wurde aber leider die Punktion erst gemacht, als der Druck schon auf annähernd normale Werte gesunken war, sodass über das Verhalten des prozentualen Filtratstickstoffes zur Zeit der Drucksteigerung nichts ausgesagt werden kann. Ebenso konnte auch bei Fall 14 erst dann punktiert werden, als der Druck schon sehr stark gesunken war. Im Falle 12 dagegen bestand eine dauernde sehr starke Hypertension und doch war der Wert für den prozentualen Filtratstickstoff auffallend niedrig. Hier waren keine Herzinsufficienz und auch keine Anzeichen einer Hydraemie vorhanden; irgendwelche Erscheinungen von Seiten der Nieren liessen sich trotz sorgfältigster Untersuchung nicht nachweisen. In einmonatlicher Beobachtung fehlte Albumen und jegliches pathologische Sediment, ebenso jede Veränderung am Augenhintergrund. Man wird auch hier gewiss nicht mit Sicherheit behaupten können, dass die Nieren intakt waren, immerhin treffen hier der sehr niedrige Wert für prozentualen Filtratstickstoff und das Fehlen jeglicher klinischer Erscheinungen von Seiten der Niere in auffallendster Weise zusammen. Die geringe Anzahl der Fälle und die Mehrdeutigkeit der Fälle 13 und 14 erlauben auch hier nicht, ein bestimmtes Urteil auszusprechen. Ich muss mich damit begnügen, auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass vielleicht bei Fällen dieser Art der prozentuale Filtratstickstoff von diagnostischem Wert für die Frage der Nierenbeteiligung sein kann.

Schliesslich seien noch die Ergebnisse bezüglich des Parallelismus zwischen prozentualem Kochsalzgehalt des Serums und dem arteriellen Blutdruck erwähnt. Es fanden sich in allen untersuchten Fällen Werte, die völlig innerhalb der normalen Schwankungsbreite liegen (konf. Strauss l. c). Ein Parallelismus zwischen der Höhe der prozentualen

Kochsalzwerte und dem Blutdruck liess sich danach nicht erkennen. Es ist jedoch keinesfalls angängig, daraufhin allein eine Relation zwischen diesen beiden Grössen abzulehnen; denn genau wie für Filtratstickstoff kommt auch hier in sehr wesentlicher Weise die Hydraemie in Frage. Sie ist im Stande, einen etwa doch bestehenden Zusammenhang zu verdecken und nur bei sorgfältigster Berücksichtigung von Trockenrückstand und spezifischen Gewicht des Serums wird sich ein sicheres Urteil abgeben lassen. Soweit nach Anlegung dieser Kritik meine Fälle etwas darüber aussagen, scheint in der Tat kein sicherer Zusammenhang zwischen der Grösse der Kochsalzretention im Gesamtblute und der Höhe des Blutdrucks zu bestehen (konf. Fall 1).

Zusammenfassung.

Durch die Kost scheint der prozentuale Filtratstickstoff des Blutserums, wenigstens bei kurzen Änderungen derselben, beim normalen Menschen und bei gut kompensierten Nierenkranken nicht wesentlich beeinflusst zu werden.

Ein nur einigermassen entsprechender Parallelismus zwischen arteriellem Blutdruck und prozentualem Filtratstickstoff des Blutserums lässt sich nicht nachweisen.

Der prozentuale Kochsalzgehalt, das spezifische Gewicht und der prozentuale Trockenrückstand des Blutserums hielten sich bei allen in dieser Richtung untersuchten Fällen in normalen Grenzen (konf. Strauss l. c).

Die höchsten Werte für Filtratstickstoff fanden sich bei den vorwiegend renalen Fällen. Niedriger waren im Allgemeinen die Werte bei den Fällen mit Beteiligung des Herzens. Aber auch bei autoptisch kontrollierter reiner Herzinsufficienz kann der prozentuale Filtratstickstoff bis zu 78 mgr in 100 ccm Serum ansteigen. Am niedrigsten

waren die Werte bei den Fällen ohne sichere Nephritis und ohne Herzinsufficienz.

Da die Werte für Filtratstickstoff bei den renalen und den vermutlich funktionellen Hypertensionen sehr stark divergieren, so wird vielleicht in Fällen, bei denen man im Zweifel ist, ob der hohe Druck mit einer Nierenaffektion vergesellschaftet ist, eine Bestimmung des prozentualen Filtratstickstoffes im Blutserum von diagnostischem Werte sein können. Dies werden weitere Untersuchungen lehren.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Prof. Dr. Romberg für die liebenswürdige Überlassung des Themas, und Herrn Privatdozent Dr. Schlayer für die freundliche Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Krehl u. B. Schmidt. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. 1905. Pag. 111.
2. Traube. Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.
3. Cohnheim. Allgemeine Pathologie. 2. A. 1882. Pag. 358.
4. Katzenstein. Virchow's A. f. pathol. A.; Physiol. u. kl. Med. Bd. 182. Folge XVIII. Bd. II. Pag. 327.
5. Hasenfeld. Deutsches A. f. kl. Med. Bd. 59. Pag. 210.
6. Hirsch. Deutsches A. f. kl. Med. Bd. 68.
7. Da Costa und Longstreth. Americain Journal of med. Sc. 1880 cit n. Ascoli: Vorlesungen über Uraemie.
8. Loeb. Deutsches A. f. kl. Med. Bd. 85. Pag. 348.
9. Krehl. Pathologische Physiologie. Letzte Auflage.
10. Christison. On the granular degeneration of Kidneys. Edinburg 1830. cit. nach Noorden. Pathol. d. Stoffwechsels.
11. Schottin. Beiträge zur Characteristik d. Uraemie. Archiv für phys. Heilkunde. 1853. Nr. 12. cit. nach Noorden. Pathol. d. Stoffwechsels.
12. Bartels. Krankheiten des Harnapparates. Leipzig 1877. Pag. 117. cit. nach Noorden. Pathologie d. Stoffwechsels.
13. Ustimowitsch. Arbeiten aus der physiol. Anstalt Leipzig. 1870. Pag. 198.
14. von Grützner. Pflügers A. f. Physiol. Bd. XI. Pag. 370.
    Cavazzani u. Rebustello. Archivio per le szienze med. Bd. XV. Pag. 329 und XVI Pag. 425. cit. n. Senator in Nothnagels Spec. Pathol.
15. Widal. Referat a. d. VIII. französ. med. Kongress. Lüttig 1905.
16. Ambard u. Beaujard. Arch. génér. de med. 1904. Pag. 520.
17. Laufer. Comptes rendus d. l. Soc. biol. Sitz. v. 13. Febr. 1904.
18. Loewenstein. Arch. f. expr. Path. und Pharm. Bd. 57, 1., 2. Heft. Pag. 137.
19. Vaquez. Arch. génér. de méd. 1904. Pag. 382.
    Wiesel und Schur. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 23 u. 27.
20. Forlanini. Gazz. med. di Torino 1897. cit. n. Ascoli Uraemie.
    Riva-Rocci. Gazz. med. di Torino 1898. cit. nach Ascoli.
    Tigerstedt und Bergmann. Scandin. A. für Physiol. 1897. cit. nach Ascoli.
21. Pässler. Samml. klin. Vorträge (Volkmann) Nr. 408. (Serie XIV. Heft 18) Innere Med. Nr. 123.
22. Pässler. Deutsches A. f. kl. Med. Bd. 87. Pag. 569.
23. Strauss. Die chron. Nierenentzündung etc. 1902. Berlin.
24. Loeb. Deutsches A. f. kl. Med. Bd. 85. Pag. 351.
25. Quinquand. Comptes rend. de la soc. d. biol. 1884. Pag. 559.
26. Schöndorff. Pflüger's Archiv. Bd. 54.
27. Israel. Volkmannsche Vorträge. Nr. 449/450 (Serie XV, Heft 29/30) Innere Med. Nr. 135/136.

Lebenslauf.

Paul Mey, ev.-luth. Konf., geboren zu Reval in Estland am 8. Juli 1885, als Sohn des Veterinärarztes Johannes Mey, besuchte und absolvierte die Petri-Realschule zu Reval und bestand eine Nachprüfung in der lateinischen Sprache am Klassischen Gymnasium Kaiser Nicolaus I. Im Jahre 1903 begann er sein medizinisches Studium an der Kaiserlichen Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg, und setzte sein Studium bis zum W.-S. 06/07 inkl. in Marburg und Königsberg i. Pr. fort, um dann in Tübingen noch weitere drei Semester Medizin zu studieren.